Aus der Universitätsnervenklinik Berlin
Geh.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer).

# Untersuchungen am tabischen Wurzelnerv

Inaugural-Dissertation

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

**Wolfgang Hühne**
aus Berlin

Tag der Promotion: 4. September 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 213

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Bonhoeffer
Korreferent: Prof. Dr. Creuzfeldt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Disposition.

A. Krankengeschichte.

B. Herstellung der Präparate.

C. Hinterstrangveränderungen.

D. Wurzelveränderungen.

E. Untersuchungen am Wurzelnerv.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0115

Schon am Sektionstisch kann man die unverkennbaren anatomischen Veränderungen feststellen, die so charakteristisch für die Tabes dorsalis sind: Die Atrophie der hinteren Wurzeln und die Degeneration der Hinterstränge. Die feineren histologischen Untersuchungen (Strümpell, Schaffer u. a.) ergaben dann, daß es sich bei der Hinterstrangdegeneration nicht um wahllos affizierte Stellen handelt, sondern daß diejenigen Hinterstrangteile ergriffen sind, die eine unmittelbare Beziehung zu den hinteren Wurzeln haben. Die hinteren Wurzeln wiederum sind im allgemeinen bei der Tabes nur an ganz bestimmten, sozusagen prädestinierten Abschnitten pathologisch verändert.

Das gewöhnliche Bild von Rückenmarksquerschnitten zeigt vor allem eine Degeneration der lumbalen, sakralen und unteren dorsalen Wurzeln. Jedoch auch hier läßt uns das histologische Bild nur sekundäre Veränderungen erkennen; frisch entstandenes Ersatzbindegewebe hat die zugrundegegangenenen Nervenfasern weitgehend verdrängt. Natürlich ist das Auffinden des primären Angriffspunktes in jedem Falle von entscheidender Bedeutung.

### A. *Krankengeschichte.*

Am 24. 7. 1934 gelangte eine Patientin zur Aufnahme, die vorher in einem auswärtigen Krankenhause behandelt worden war, von dem folgende Angaben vorlagen:

Aufenthalt im Krankenhaus vom 29. 6. bis 23. 7. 1934. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis mit reflektorischer Pupillenstarre und fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexen. Wa. R. im Blut und Liquor stark positiv. Die heftigen Schmerzen im re. Bein führen wir auf Angiospasmen zurück, sie besserten sich nach Injektion von Padutin für einige Stunden. Die antiluetische Kur (6 ccm Bismogenol und 1,05 g Neosalvarsan) mußte unterbrochen werden, da Patientin nach Hause geholt wurde. Nach einer Luminalinjektion hatte sich eine Nekrose am linken Oberarm gebildet.

Am 24. 7. wurde die Patientin hier aufgenommen.

Eigene Angaben: Die Eltern starben mit 84 und 87 Jahren an Altersschwäche. Sechs Geschwister der Patientin sind gesund.

Ueber Nerven- bzw. Geisteskrankheiten in der Familie ist Patientin nichts bekannt. Menarche mit sechzehn Jahren. Menses immer regelmäßig alle 4 Wochen ohne Beschwerden. Mit 28 Jahren Heirat. Sechs Partus. Drei Kinder gesund (23, 21, 20 Jahre alt), drei klein gestorben. Keine Fehlgeburt. Von einer venerischen Infektion ist Patientin nichts bekannt. Früher nie ernstlich krank gewesen, „bis auf einen offenen Fuß". Vor dreißig Jahren ist im Anschluß an eine Entbindung ein Ulcus in der Gegend des Malleolus internus des re. Fußes aufgetreten und soll zwanzig Jahre lang bestanden haben. Dann Heilung und seit etwa 10 Jahren Vernarbung; nur Salbenbehandlung.

Vor etwa sieben Jahren stellten sich Schmerzen im re. Unterschenkel ein, die vom inneren Knöchel die Innenseite des Unterschenkels entlang nach oben ziehen. Sonst keine Schmerzen, nie Kopfschmerzen, kein Gürtelgefühl. Seit etwa einem halben Jahre wurde das re. Bein schwächer und „sie gehe gern am Stock", da sie sich dann sicherer fühle. Sie könne aber auch ohne Stock gehen. Harnentleerung regelrecht, Stuhlgang oft nur mit Abführmitteln zu erzielen.

Körperlicher Befund: Mittelgroße Frau in reduziertem Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe, sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Starke Varizenbildung an beiden Beinen, besonders den Unterschenkeln. Am rechten Fuße, unterhalb des inneren Knöchels alte Ulcusnarbe. Alte Operationsnarbe unterhalb des Leistenbandes (angeblich Karbunkel mit 17 Jahren). Am linken Oberarm besteht eine etwa handtellergroße, schwärzlich verfärbte Nekrose mit deutlicher Demarkation in der Umgebung. Keine Oedeme.

Hals- und Rachenorgane o. B. Ueber dem linken Lungenunterlappen hinten und seitlich R. G. Herzaktion regelmäßig, o. B. Puls regelmäßig, etwas gespannt. Leib o. B.

Neurol. Befund: Keine allgemeine, keine umschriebene Klopfempfindlichkeit des Schädels. Kopf frei beweglich. Nervenaustrittsstellen bds. nicht druckempfindlich. Pupillen bds. leicht verzogen, mittelweit, Lichtreaktion bds. fast aufgehoben. Konvergenzreaktion bds. gut. Augenbewegungen frei. Feinschlägiger Nystagmus horizontal beim Blick in li. und re. Endstellung. Trig.: Cornealreflex: bds. positiv, r = l. Sensibel und motorisch o. B. Hypogl.: Sprache undeutlich, aber kein ausgesprochenes Silbenstolpern. Zunge wird gerade, ohne Zittern ausgestreckt. Arme: Tonus bds. etwas schlaff. Trophik und Motilität o. B. Triceps und Radiusperiostreflex bds.

pos. Sensibilität: (Pi, Na) intakt, Bewegungsempfindung der Finger ungestört, Diadochokinese, feinere Fingerbewegungen, F. M. V. bds. intakt. Bauch: B. D. R. bds. in drei Etagen positiv, r = l. Die Bauchmuskeln kontrahieren sich bds. gut, Sensibilität intakt. Keine an- bzw. hypästhetische Zone. Beine: Tonus bds. schlaff. Trophik: Die Muskulatur des re. Unterschenkels erscheint gegenüber links atrophisch. Motilität: Leichte diffuse Parese beider Beine. Patellar- und Achillessehnenreflex bds. intakt. Bewegungsempfindungen der Zehen bds. intakt. K. K. V. bds. deutlich ataktisch.

Die Laboratoriumsbefunde ergaben: Wa, Kahn, Meinecke vierfach positiv im Blut und Liquor, im Sediment leichte Vermehrung der Rundzellen. S. R. nach der 1. Stunde unvollkommen, Blutdruck 75/100.

Am 30. 6. wurde eine Malariaübertragung vorgenommen, dann Absetzung der Kur am 18. 7. und trotz Chiningaben (2 × 0,5) keine Entfieberung. Am 20. 7. kam Patientin ad exitum.

Der makroskopische Befund nach der Sektion ergab: Harte Hirnhaut nicht besonders blutreich. Im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut, ganz feine Gerinnsel. Leichte Trübung der blutreichen weichen Häute, entlang den Gefäßen und über und unter dem Kleinhirn. Die weichen Häute sind bemerkenswert zart und durchsichtig. Die Sehnerven sind weiß, die Gefäße sind zart. Die Seitenkammern sind etwas erweitert, ihr Wandbelag aber ist glatt. Der Boden der Rautengrube jedoch ist von sagoähnlichen Körnern dicht besetzt.

Im Halsmark deutliche Graufärbung der Hinterstränge und graue Verfärbung der linksseitigen Pyramidenstränge, im Brustmark keine ganz deutliche Zeichnung, aber auch deutlich Graufärbung der Hinterstränge, wenigstens der seitlichen Teile. Im unteren Brustmark dasselbe Bild. Im Lendenmark leichte graue Anfärbung des Hinterstrangfeldes.

### B. *Herstellung der Präparate.*

Um einen möglichst vielseitigen Ueberblick über die pathologischen Rückenmarksveränderungen zu bekommen, fixierten wir Material aus allen Teilen des Rückenmarkes und aus der Cauda equina:

1. in 96% Alkohol,
2. in Formol,
3. in Weigertscher Neurogliabeize.

Als sehr schwierig stellte sich die Fixierung und das Schneiden von kleinen Abschnitten der Rückenmarkshäute heraus. Die Lösung dieser Schwierigkeit ergab sich so, daß das Stückchen Haut mit Nadeln flach auf einem Brett aufgespannt, und sodann mit Hilfe eines Nervenabschnittes aus der Cauda aufgerollt wurde. Das Ganze wurde oben und unten mit einem Fädchen zugebunden, damit es sich während der Fixierung nicht lösen konnte. Von größter Wichtigkeit ist es, alle Prozeduren nur mit ganz feinen Nadeln durchzuführen, unter ständiger Feuchthaltung des Materials.

Um Uebersichtsbilder zu erhalten, gebrauchten wir die Hämatoxylin-, Eosin- und die van Giesonfärbung, sowie die Niss'lsche Methode. Besonders schöne Ergebnisse hatten wir dabei mit der van Giesonfärbung. Schwarz gefärbte Kerne, rot gefärbtes Bindegewebe und gelb gefärbte Muskulatur machen die Giesonfärbung besonders geeignet zur Darstellung des Verhältnisses zwischen Gefäßen und Gewebe. Die Bindegewebsstränge sind rot, die Markscheiden gelb gefärbt. Die Gliafasern sind im Gegensatz zum Bindegewebe mattrot bis braunrot gefärbt. Am aufschlußreichsten für die Kenntnis des Verhaltens der gliösen Elemente, Infiltrate, Einlagerungen und der Gefäßwandzellen sind wohl die Nisslbilder. Die Präparate nach Bielschowsky brachten eine schöne Darstellung der Achsenzylinder, konnten aber im übrigen in der Frage der Gefäßveränderungen ebenso wenig weiterhelfen wie die Präparate nach Spielmeyer mit den sehr schön hervortretenden, tiefschwarz gefärbten Markfasern. Die in Weigertscher Neurogliabeize fixierten Präparate wurden nach Mann mit Methylblau-Eosin gefärbt, um die Beziehungen der Gliafasern mit den Zellen deutlich zu machen; vor allem sollten hierbei die amöboiden Gliazellen zur Darstellung gebracht werden. Um die bei dem Zerfall des Nervengewebes auftretenden Abbauprodukte, vor allem die Lipoidstoffe darzustellen, färbten wir einige Schnitte mit Scharlach-R nach Herxheimer. Die Neutralfette und lipoiden Substanzen sind rot, die Kerne blau gefärbt.

Die Gefäße wurden mit der Weigertschen Elastikafärbung gut dargestellt. Man sah so die Veränderungen der elastischen Lamellen, dann wurden auch die feineren Gefäße gut sichtbar. Mit der Bindegewebsfibrillen- Imprägnation nach Perdrau wurden die noch nicht kollagenen oder elastinhaltigen Bindesubstanzen in den Gefäßsprossen und feinsten Gefäßen schön herausgehoben.

C. *Hinterstrangveränderungen.*

Im Lumbalmark ergab das Bild die übliche Dreiteilung der tabischen Hinterstrangveränderung bei einem fortgeschrittenen Fall. Das ventrale Hinterstrangfeld mit seinen endogenen Fasern ist intakt geblieben. Die mittlere Wurzelzone Flechsigs ist dagegen stark gelichtet. Der Ausfall wird besonders stark in der sogenannten Wurzeleintrittszone, während man medialwärts einen schmalen Fasersaum erkennen kann: Das dorsomediale Bündel. Die hintere Wurzelzone ist nur sehr undeutlich von der mittleren zu trennen, weil auch hier der Faserausfall schon sehr fortgeschritten ist. In diesem Stadium ist auch schon eine große Anzahl von Markfasern des Sakralmarkes zu Grunde gegangen, wodurch ein der Caudaschädigung ähnliches Hinterstrangbild entsteht.

Auch im Dorsalmark waren Ausfälle von markhaltigen Wurzeln zu sehen. Dicht neben der Mittellinie erschien ein streifenförmiger Wurzelausfall, der schon die Affektion des Gollstranges andeutet. Die sog. Pierretschen Streifen, die gewöhnlich symmetrisch von der dorsalen Peripherie längs des Hinterhorns nach vorne ziehen, konnten nicht festgestellt werden. Dagegen schien die rechte Seite ganz allgemein ein wenig mehr vom Faserausfall ergriffen zu sein als die linke.

Das Cervicalmark zeigte einen ziemlich deutlichen Markfaserausfall an der Grenze zwischen Goll- und Burdachstrang; der Gollstrang wies ebenfalls diffuse Aufhellungen auf, ließ jedoch noch eine große Zahl markhaltiger Fasern erkennen. Die Reflexkollateralen, die aus den Hintersträngen zu den Vorderhornzellen führen, waren wie fast stets auch hier ergriffen. Die Clarkeschen Säulen sah man bei erhaltenen Zellen von den diese Zellen umgebenden Fasern weitgehend entblößt. An Stelle der zu Grunde gegangenen Nervensubstanz zeigte das Gliagewebe und zwar vor allem sein Faserwerk eine starke Vermehrung. Die Gefäße des Hinterstranges fanden wir hier und da leicht verdickt infolge von Mediaverbreiterung. Regelmäßig war eine Verdichtung des perivaskulären Gliagewebes und eine Zunahme der Gliafasermenge zu finden.

In den Hintersträngen wurden schon früher Veränderungen im Sinne einer perivaskulären Sklerose gefunden. Nach Richter können diese Veränderungen keineswegs als Ausgangspunkt für die Markaffektionen im Hinterstrang hingestellt werden. Es seien nicht seltene, aber inkonstante Begleiterscheinungen eines primären Pro-

zesses. Regelmäßig sind Gefäßveränderungen bei einer Piameningitis, die wohl zumeist bei der Tabes zu finden ist, beschrieben worden. Die perivaskulären Infiltrate dringen häufig bis zur Gefäßadventitia vor; oft auch kommen Bilder einer echten obliterierenden Endarteriitis (Richter) vor. In chronischen Fällen sind hyaline Umwandlungen der Gefäßwände in der Pia beobachtet worden.

Die Ansicht von Nageotte, daß zu jeder Tabes eine Meningitis gehöre, können wir uns aber nicht anschließen. Auf Querschnitten durch die um einen Nervenabschnitt aus der Cauda equina gewickelten Rückenmarkshäute fanden wir, dicht neben sehr erheblichen, ins Auge fallenden Gefäßveränderungen im Bereich des ergriffenen Nerven, normale Gefäße im Bereich der zwiebelförmigen Häutchenaufwickelung. Wir sahen bei den betreffenden Gefäßen weder entzündliche Infiltrate noch die beschriebenen bindegewebigen Hyperplasien der Pia. Wo eine Meningitis auftritt, steht sie sicher in keinem Verhältnis zu der Tabes, wenn sie auch wohl zum Bild der luischen Erscheinungen gehört.

### D. *Wurzelveränderungen.*

Um den primären Angriffspunkt des tabischen Prozesses aufzufinden, folgte man dem Laufe der dorsalen Wurzeln peripherwärts, wobei Redlich und Obersteiner darauf aufmerksam machten, daß die Uebergangsstelle der Hinterwurzel in das Rückenmark bestimmte Veränderungen erkennen läßt, auf Grund deren sie die Berechtigung zu haben glaubten, den Ausgangspunkt der Atrophie der Hinterwurzel in diese sog. Redlich-Obersteinersche Zone legen zu können. Es handelt sich um eine deutliche Einschnürung der hinteren Wurzeln, die bei den Lumbalwurzeln wulstförmig aus dem Mark herausdringt. Eine nach außen konvexe Kurve zeigt den Uebergang des gliösen Stützgewebes in die Bindegewebsstützsubstanz der hinteren Wurzeln an. Wir fanden an der genannten Zone eine Atrophie der Markscheiden und eine Anhäufung von Markklümpchen und Schollen in diesem Gebiete. Jedoch sollen diese Veränderungen auch bei nicht tabisch veränderten Nerven eine häufige Erscheinung bilden. Nach Obersteiner ist an diesem „locus minoris resistentiae" der Beginn der entzündlichen Veränderung zu suchen; und zwar nahm er an, daß sklerotische Gefäße die Nervenfasern hier an ihrer verwundbarsten Stelle komprimieren, so daß diese zuerst intramedullär und darauf extramedullär degenerieren.

Nach Untersuchungen von Richter und anderen Autoren ist diese Auffassung der Pathogenese jedoch abzulehnen; man kann die tabische Hinterwurzeldegeneration nicht nur mit den meningitischen Veränderungen der Pia erklären. Es gibt sowohl eine Tabes ohne jede meningitische Veränderungen als auch luische Meningitiden ohne Tabes.

Ebenso konnte von Richter im Anschluß an eine Arbeit von Stroebe nachgewiesen werden, daß die von Redlich beobachtete stärkere Affektion des intramedullären Abschnittes keine spezifische Eigentümlichkeit der tabischen Erkrankung darstellt, sondern mit der verschiedenen Reaktionsweise von intramedullären und peripheren Nervenfasern zusammenhängt.

### E. *Untersuchungen am Wurzelnerv.*

Im Jahre 1897 noch konnte Obersteiner schreiben, daß sicher erwiesen nur die Degeneration der intramedullären Fortsetzung hinterer Wurzeln wäre. Er wies darauf hin, daß nicht alle Wurzeln gleichzeitig und gleichmäßig von dem Prozeß ergriffen werden, und daß nicht einmal alle Fasern der einzelnen Wurzeln gleichzeitig degenerieren müssen. Dort, wo eine hintere Wurzel vollständig zu Grunde gegangen sei, fände sich im Rückenmark alles degeneriert, was als direkte Fortsetzung dieser Wurzel angesehen werden müßte. Das Zustandekommen der intramedullären Wurzelerkrankung suchte schon Obersteiner in einer aufsteigenden Degeneration nach extramedullärer Wurzelläsion. Nur suchte er den Angriffspunkt in der oben beschriebenen Zone, wo die hinteren Wurzeln die Pia passieren.

Schaffer hob vor allem hervor, daß die bekannte Redlich-Obersteinersche Einschnürungsstelle eine normale Eigenschaft der Hinterwurzel darstellt, die individuelle Schwankungen zeigt. Eine Verdickung der Wurzelscheide spiele keine nennenswerte Rolle, weil sie an nichtabischen Wurzeln ebenso dick erscheine. Den primären Angriffspunkt verlegt er schon etwas weiter peripherwärts. Er sieht ihn nicht circumskript wie Obersteiner an einer Strangulationsstelle, sondern in einer ausgebreiteten Zone vom Spinalganglion zum Rückenmark, hervorgerufen durch chronische langdauernde Gefäßerkrankungen. Nutritive und circulatorische Störungen in Form einer obliterierenden Endophlebitis, die Stauung und ödematöse Schwellung bewirken, seien die primären Faktoren der

tabischen Wurzelläsion. Das Befallensein von einzelnen Wurzelfasern erklärt er mit der Aufteilung des Hinterstranges in verschiedene fötale Fasersysteme. Daraus folge, daß bei der Tabes die einzelnen Hinterwurzeln nicht in toto, sondern dem embryonalen Fasersystemen entsprechend degenerieren. Die primäre Zerstörung des intraspinalen Wurzelteiles ist nach seiner Meinung mit der größeren Resistenz des extraspinalen Abschnittes zu erklären.

Nageotte ging noch weiter peripherwärts und legte den Angriffspunkt der Tabes in den von ihm zuerst genau untersuchten und beschriebenen Wurzelnerv.

Die Rückenmarkswurzeln durchqueren danach zuerst das Rückenmark, wo sie keine Schwannsche Hülle besitzen, dann die Pia und den subarachnoidalen Raum in kleinen Bündeln. Wo die Dura mit der Arachnoidea verwachsen ist, erhalten sie aus diesen eine gemeinsame Hülle. Die Hinterwurzel tritt sodann in das Ganglion ein, während sich die Vorderwurzel dem Ganglion anlegt. Weiter unten vermischen sich beide Wurzelfasern zur Bildung des peripheren Nerven. Der Wurzelnerv ist der Abschnitt, der vom oberen Pol des Ganglions bis dahin reicht, wo beide Wurzeln von einer gemeinsamen Hülle umgeben werden. Nach Nageotte soll nun eine Anzahl von sensiblen und motorischen Wurzeln an der Stelle, wo sie den subarachnoidalen Raum verlassen, durch eine entzündliche Läsion betroffen werden, die sich an eine allgemeine Syphilose der Meningen anschließt. Die Tabes könne nicht ohne eine Meningitis bestehen, die Meningitis aber wohl, ohne eine Tabes hervorzurufen. Die arachnoidale Hülle verliere ihre Struktur und verwandle sich in ein äußerst zellreiches Gewebe. Die Zellen beständen in der Hauptsache aus perivasculären Infiltratzellen. In den Achsenzylindern fand Nageotte Veränderungen von destruktivem und regenerativem Charakter. Sie äußersten sich in starken Kaliberschwankungen und lokalen Anschwellungen. Die zahlreichen dünnen, nicht affizierten Nervenfasern hält er für Regenerationsprodukte als Ersatz für die massenhaft zugrundegegangenen Nervenfasern.

Andere Autoren, z. B. Hassin, sahen die Ursache der Degeneration sowohl in hochgradigen Proliferationsvorgängen am Wurzelnerven in Form von starken hyperplastischen, mit infitrativen Erscheinungen untermischten Vorgängen in den neuralen Hüllen, als auch in Myelinverlust der Redlich-Obersteinerschen Zone durch Strangulation.

Spielmeyer bewies dann, daß die entzündlich infiltrativen Erscheinungen Nageottes nicht mit der Degeneration in einen Komplex gehörten. Dies zeige z. B. die durchschnittlich deutlichere Infiltrierung der Hinterwurzeln im Halsmark, wo die Fasern aber intakt seien, gewissermaßen das Gegenstück zu dem Verhalten im Lendenmark. Aus diesem Grunde lehnt er die ganze Wurzelnervtheorie von Nageotte ab und bezeichnet sie als ein Bild der mannigfaltigen Veränderungen bei Tabes in den verschiedensten Teilen des Centralnervensystems. Das wesentlichste Zeichen, die Hinterwurzelveränderung, sei eine selbständige Degeneration. Er stützte seine Auffassung auf Untersuchungen an Nervenschädigungen beim Hunde und eines Falles von Tabes-Paralyse.

Richter bewies nun in einem sehr genauen Studium der Verhältnisse am Wurzelnerv, daß hier wohl der primäre Angriffspunkt der tabischen Schädigung zu suchen sei, jedoch nicht in der Art, wie Nageotte es meinte.

Er unterzieht die Beschreibung, die Nageotte vom Aufbau des Wurzelnerven und seiner Hüllen gibt, einer Korrektur. Während dieser nämlich die gemeinsame Hülle über beide Wurzeln bis ins Niveau des Ganglion führt, seien die anatomischen Verhältnisse hier anders. Die motorische Wurzel liege in ihrer pialen Partie mit der sensiblen in einer gemeinsamen Scheide. Unter dieser gemeinsamen Scheide liege ein mit dem großen Subrachnoidalraum frei verkehrender „perifascikulärer" Raum. Dieser reiche auf seiten der sensiblen Wurzel bis zum Ganglion, erfahre aber auf seiten der motorischen Wurzel nach kurzem Bestehen einen Abschluß. So liege die Stelle, in welcher der tabische Wurzelnervprozeß einzusetzen pflege, schon außerhalb des Subarachnoidalraumes.

Nach Richter ist nun die Definition des tabischen Prozesses durch eine pathologische Gewebsneubildung im Wurzelnervgebiet gegeben, die nach Art der Granulationsgewebe aufgebaut ist, und deren Spezifität er durch Auffinden der Spirochäta pallida sicherstellte. Die Granulation breite sich in der Längsachse des Wurzelnerven nach beiden Richtungen aus und dringe an irgendeiner Stelle durch die Eigenhülle eines Nervenbündels. Diese primäre Affektion verursache eine unmittelbare Schädigung der Nervenfaser.

Spitzer bestätigt die Existenz der tabischen Granulationen, sieht aber in dem degenerativen Prozeß eine Folge der unter direktem oder indirektem Einfluß der Spirochäten entstehenden Toxine:

sie träfen die hinteren Wurzeln an dem Punkt ihrer geringsten Widerstandsfähigkeit, nämlich am Nervus radicularis Nageottes und an der Redlich-Obersteinerschen Stelle.

Nach Grodzsky unterscheidet sich das neugebildete Gewebe von gewöhnlichen Granulationsgewebe durch das Fehlen von Lymphozyten und Plasmazellen. Er sieht ebenfalls die Atrophie der Hinterstränge als eine sekundäre Erscheinung an, als Folge einer produktiven chronischen Entzündung der Wurzeln.

Auch Scharapow bestätigt die Granulombildung in den Nageotteschen Stellen. Nach seiner Ansicht werden die Fasern der hinteren Wurzeln allmählich mit in den Prozeß hineingezogen. Der Schwund der Fasern entstehe infolge Druckes des langsam wachsenden Herdes.

Wir beobachteten im Bereich des erkrankten Wurzelnerven fibroblastische Zellwucherungen nach Art eines Granulationsgewebes. Stets waren die Zellformen in einer verhältnismäßig starken Plasmamasse eingebettet, die bei keiner Färbung irgendeine Farbe annahm. Die Fibrozyten lagen darin in größeren Haufen und ganz unregelmäßiger Anordnung. Die Kerne sind z. T. aufgetrieben und enthalten reichlich Granula. Die Form der Fibrozytenkerne entspricht eingedellten oder verzogenen Bläschen. An einigen Stellen eines frischen Operationsmaterials konnten wir Kerneinschnürungen und -teilungen sehen. In den tieferen, zuerst ergriffenen Lumbalsegmenten sahen wir einen allmählichen Uebergang des Granulationsgewebes in eine bindegewebige Struktur mit Schrumpfung der bläschenförmigen Kerne.

Die Kerne gehen langsam zu Grunde. Dies geht so weit, daß stellenweise in den perifascikulären Räumen außer den Gefäßanteilen keine weiteren Kerne mehr zu finden sind.

Wir fanden, daß das Granulationsgewebe zuerst am Rand des Nervengewebes liegt und dann an einer Stelle in die Nervensubstanz eindringt: Primäre Affektion. Innerhalb des Nervenbündels breitet sich die Affektion entlang den Lymphspalten aus; wir sahen diese mit zahlreichen Granulationsmassen gefüllt. Erst in zweiter Linie wird das Nervengewebe und werden die Gefäße geschädigt. Geschädigte Gefäße und Nerven wirken wieder wechselseitig aufeinander ein. Wahrscheinlich ist die Wucherung des Granulationsgewebes auf direkte Spirochätenwirkung zurückzuführen. Wir konnten nur dort Untergang des Nervengewebes beobachten, wo eine Ausbreitung

des tabischen Granulationsgewebes zu erkennen ist. Auch Richter konnte nur im Granulationsgewebe die Spirochäta pallida nachweisen.

Während größere Nervenbündel noch intakt waren, sahen wir die völlig Entmarkung kleiner freier Randbündel. Es ist dies ebenfalls für den Uebergang der Affektion aus dem Granulationsgewebe zu werten. An van Gieson-Bildern konnten wir bei affizierten Wurzelnerven neben normalen dünnen Markscheidenringen, die gelblich gefärbt sind, auch dick aufgequollene dunkelgrün gefärbte Markscheidenringe sehen, die um ein helles Mittelstück liefen.

An den Gefäßen fanden wir schwere hyaline Degenerationen, eine Quellung des umgebenden Nervengewebes, jedoch keine hämatogenen Infiltrationszellen. Man kann daraus schließen, daß das aus dem Bindegewebe herstammende Granulationsgewebe unmittelbar schädigend auf das spezifische Nervengewebe wirkt; aber auch die obliterierende, hyalinisierende Gefäßerkrankung dürfte infolge der durch sie hervorgerufenen Ernährungsstörungen zur Ausbildung der Wurzelentartung beitragen. Es scheint sich aber dabei um eine Arteriitis obliterans, nicht um phlebitische Prozesse, zu handeln.

Die Nageottesche Erklärung der tabischen Wurzelnerverkrankung durch eine Meningitis luica trifft zwar für manche Fälle zu, aber in der Hauptsache ist die von Schaffer und Richter beschriebene produktive Entzündung des Endoneuriums die Ursache der Wurzelnervenentartung. Die Beteiligung der Gefäße ist ebenfalls von Bedeutung, namentlich im Anfange des Prozesses.

Die tabische Hinterstrangdegeneration ist also lediglich die Wallersche Degeneration der Hinterstränge infolge einer genuinen Nervenwurzelerkrankung.

## Literatur.


Grodzsky: Ueber Veränderungen im Wurzelnerv bei Tabes. Ref. Z. Neur. 133. 1931.

Hassin: Beiträge zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Neur. Zbl. Nr. 20. 1914.

Nageotte: Pathogenie de Tabes dorsal. C. Naud, Editeur. Paris 1903.

Obersteiner: Die Pathogenese der Tabes. Berl. Klin. Wschr. 1897.

Richter: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Tabes dorsalis. Handbuch der Neurologie, Bd. 12. Berlin 1935.

Schaffer: Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Dtsch. Zeitschr. Nervenheilkunde 13.

Scharapow: Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Z. Neur. 133. 1931.

Spielmeyer: Zur Pathogenese der Tabes. Z. Neur. 84. 1923.

Spitzer: Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Arb. neur. Inst. Wien 28. 1926.

## Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Hans Hermann Hühne, wurde in Berlin am 11. Januar 1914 geboren als Sohn des Studienrates Dr. Fritz Hühne aus Werder a. d. Havel und seiner Ehefrau Marianne geb. Pfanne aus Ummendorf, Kreis Neuhaldensleben.

Ich besuchte das humanistische Gymnasium in Neuruppin, das Augusta-Viktoria-Gymnasium in Berlin und das humanistische Gymnasium in Baden-Baden, wo ich Ostern 1932 das Abitur bestand.

Nach einem Semester Jura studierte ich drei Semester Medizin in Berlin und legte hier im September 1933 mein Vorphysikum ab. Nach zwei weiteren vorklinischen Semestern in Freiburg (Breisgau) bestand ich mein Physikum. Im Sommersemester 1935 belegte ich in Tübingen und trat hier als Fahnenjunker (im San.-Korps) am 1. November 1935 in das Inf.-Regt. 35 ein. Die letzten vier Semester studierte ich als Angehöriger der Militärärztlichen Akademie in Berlin und bestand hier auch am 27. Juli 1938 das Staatsexamen.